

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 157

Contribution à l'Etude
des
DILATATIONS DUODÉNALES

LE MÉGA-DUODÉNUM

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Y. CHAUMET

Né le 14 Juin 1891, au Teil (Ardèche)

Médecin Aide-Major de 1^{re} classe



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553213_0046

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 157

Contribution à l'Etude
des
DILATATIONS DUODÉNALES

LE MÉGA-DUODÉNUM

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Y. CHAUMET

Né le 14 Juin 1891, au Teil (Ardèche)

Médecin Aide-Major de 1^{re} classe



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, MORAT, TESTUT,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
		ROQUE
		BARD
Cliniques Chirurgicales	{	TIXIER
		BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....		FABRE
Clinique ophtalmologique		ROLLET
Clinique de maladies cutanées et syphilitiques.....		NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		LEPINE
Clinique des maladies des enfants.....		WEILL
Clinique des maladies des femmes.....		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, radiologie, physiothérapie.....		CLUZET
Chimie biologique		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.....		MOREL
Matière médicale et Botanique.....		MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		GUIART
Anatomie		X...
Anatomie générale et Histologie.....		POLICARD
Physiologie		DOYON
Pathologie interne		COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		MOURIQUAND
Anatomie pathologique		PAVIOT
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING F.
Médecine légale		Etienne MARTIN
Hygiène		COURMONT (P.)
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie.		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrége
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	SARVONAT
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FAVRE
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	GRAVIER
VORON	CADE	COTTE	ROUBIER
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	chargés de cours
LATARJET	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, *Président*; M. COLLET, *Assesseur*;
M. FROMENT, *Prof. agrégé*; M. PIERY, *Prof. agrégé*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Que l'exemple de sa vie dirige
ma carrière.

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

Faible témoignage de ma ten-
dresse et de ma reconnais-
sance.

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

INTRODUCTION

L'étude de la pathologie duodénale longtemps confuse et réduite à l'observation de cas isolés, ne s'est développée qu'à partir du jour où la chirurgie abdominale, en précisant le siège des lésions, a permis de rectifier ou de vérifier des diagnostics, et d'interpréter des symptômes à signification plus ou moins méconnue.

A l'occasion d'une observation très intéressante, qui nous a été fournie par MM. Cade et Cordier, nous nous sommes proposé d'aborder une partie de ce sujet. Nous avons recherché les différents troubles du transit duodénal, et leurs manifestations cliniques. Dans ce domaine, des points nombreux demeurent imprécis, et sont sujets à l'hypothèse. Notre cas en particulier, était très complexe, et nous avons été amené à faire une critique aussi complète que possible des faits constatés, et à envisager plusieurs hypothèses, qui ne nous ont pas paru satisfaisantes. Nous avons été séduit alors par l'idée d'un chapitre nouveau à ajouter à la pathologie du duodénum, celui de la dilatation idiopathique de cet organe, sans nous dissimuler combien il est téméraire

actuellement de se livrer à une description, dont le point de départ a été une observation à interprétation difficile.

Nous remercions M. le Professeur Roque du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A M. Cade, qui nous a guidé de ses conseils et nous a toujours manifesté l'accueil le plus bienveillant, à M. Cordier qui nous a procuré avec une extrême complaisance, les renseignements bibliographiques les plus utiles, nous exprimons notre respectueuse reconnaissance. Aux maîtres qui nous ont formé, nous savons rendre hommage, en les assurant de l'amour qu'ils nous ont inspiré pour une profession, dont le but est le soulagement de la misère humaine.

CHAPITRE I

Troubles du transit duodéal

LEURS CAUSES ET LEURS EFFETS

Nous n'envisagerons pas particulièrement ici les modifications apportées à la digestion par une sécrétion duodénale insuffisante ou défectueuse. Les états pathologiques, compromettant la traversée des premières parties de l'intestin par la masse alimentaire, c'est-à-dire les troubles du transit duodéal, que nous avons spécialement en vue, agissent en général concurremment avec des sécrétions digestives plus ou moins normales. Les uns et les autres sont dans une dépendance fonctionnelle réciproque. Mais nous nous attacherons plutôt aux phénomènes d'occlusion et de dilatation, susceptibles d'apporter un obstacle au cours habituel des aliments.

Une revue de la littérature médicale de ces dernières années permet de constater la diversité des influences sous lesquelles se produisent ces phénomènes. Nous ne pouvons entrer dans le détail de leur étude.

Obstruction duodénale.

L'ascaridiose, la littriose biliaire peuvent les provoquer, soit que les parasites ou les calculs obstruent la lumière du conduit par leur nombre, leur agglomération ou leur volume, soit qu'ils agissent comme excitant réflexe de la contraction intestinale et déterminent l'amorce d'un spasme plus ou moins permanent.

Les corps étrangers de toute nature déterminent également cet accident.

Sténoses.

Une place importante doit être réservée dans cette étude aux sténoses duodénales; elles sont néoplasiques, cicatricielles (ulcère), spasmodiques, extrinsèques, congénitales.

Spasme

Le spasme intestinal engendre la sténose, mais il peut se surajouter à des lésions sténosantes par elles-mêmes. Remarquons que le spasme se produit non seulement au niveau de la lésion, mais aussi à distance, au-dessus ou au-dessous d'elle, et que le spasme sus-jacent à une lésion intestinale est le plus fréquent.

Compressions.

Les tumeurs (kyste du rein signalé par Fontan; foie hypertrophié; vésicule biliaire; ganglions) et surtout le cancer du pancréas (Bard, Pic), les brides péritonéales inflammatoires, les viscères déplacés (rein droit), en comprimant le duodénum et diminuant son calibre créent un obstacle que la masse alimentaire, retenue

d'abord en amont, forcera ensuite peu à peu ou même ne franchira pas. M. Cade a attiré récemment l'attention sur l'existence du même mécanisme dans un cas de cancer de l'angle droit du colon, dont il a publié l'observation.

Ptose et ileus artério-mésentérique.

Le duodénum, portion fixe de l'intestin, dans l'incapacité de fuir et de se dérober, supporte mal les tiraillements, les ptoses; les troubles vagues, mal définis auxquels donne lieu ce genre d'affection, ont été attribués à leur véritable cause grâce à l'emploi de la radioscopie qui a permis une exploration plus complète du duodénum. Cette méthode d'examen a contribué à mettre en lumière un processus pathogénique spécial, l'ileus artério-mésentérique, et a montré que le paquet vasculaire mésentérique supérieur, pour réaliser le phénomène d'occlusion, nécessite la ptose duodénale. A lui seul, il marque son empreinte sur la face antérieure de l'organe; lorsque ce dernier est ptosé, il forme alors une véritable corde, obstruant le duodénum et susceptible de réaliser une occlusion aigüe.

L'occlusion aigüe duodénale s'accompagne de dilatation de l'estomac; celle-ci est alors secondaire; mais elle peut être parfois primitive et provoquer inversement la coudure artério-mésentérique.

D'après Lecène, l'occlusion aigüe duodénale post-opératoire relève du mécanisme de l'ileus artério-mésentérique. Les lésions anatomiques sont : 1°. — l'estomac extrêmement dilaté; 2°. — le duodénum encore davantage proportionnellement, mais seulement jusqu'au

croisement des vaisseaux mésentériques; au delà, l'intestin est affaissé. « L'occlusion aigüe duodénale post-opératoire ne paraît être qu'une complication à la vérité des plus graves, de la simple dilatation aigüe post-opératoire de l'estomac, non traitée activement dès le début; le poids de cet organe, par l'accumulation du liquide à son intérieur, devient alors considérable, et l'intestin grêle, entraînant à sa suite son mésentère » réalise l'occlusion artério-mésentérique.

Ileus paralytique.

Jusqu'à présent, dans les différentes causes de dilatation successivement étudiées, nous avons toujours vu la présence d'un obstacle mécanique : obstruction, sténoses, spasme, compressions, vaisseaux mésentériques. Il est aussi des dilatations sans obstacle mécanique. La distension n'en existe pas moins, elle est paralytique, le résultat d'une péritonite, de crises appendiculaires, de l'obstruction calculeuse du cholédoque, d'une opération de hernie étranglée, etc. Parfois même, l'évolution est celle de l'occlusion véritable, et l'autopsie ne permet pas de trouver la cause de ces accidents.

Diverticules du duodénum.

La radioscopie, dans tous ces cas, contribue largement au diagnostic. C'est elle aussi qui met sur la voie le clinicien en présence de troubles digestifs provoqués par des diverticules du duodénum. H. Siegrist en a relevé 73 cas; les plus fréquents sont les diverticules acquis, mais il en est de congénitaux, complets (avec tunique séreuse) et ceux-ci s'observent toujours sur la première portion du duodénum.

SYMPTOMES CLINIQUES

Du rôle incontestable de la radioscopie dans le diagnostic des troubles du transit duodénal, il serait dangereux de conclure à l'inefficacité de la clinique. Au contraire, ces troubles ont des manifestations connues : occlusion, stase, dilatation, voilà les éléments qui engendrent tous les symptômes. Et quel que soit leur mode de production, compression mécanique, troubles de la circulation, infection, intoxication, inhibition réflexe, ils sont en rapport avec l'évolution de l'affection.

Nous confondrons dans un même paragraphe les signes cliniques à allures différentes, dont l'explication fournie par M. Pic repose sur la division du duodénum en deux parties : une para-stomacale ou sus-vatérienne, et une sous-vatérienne. Si les sténoses sus-vatériennes s'accompagnent plus généralement de dilatation de l'estomac que les sous-vatériennes, il convient de remarquer que celles-ci aboutissent assez souvent au même résultat; c'est ainsi que récemment MM. Cade et Devic ont observé une très grosse dilatation de l'estomac dans un cas de cancer de l'angle duodéno-jéjunal.

Forme aiguë de l'occlusion.

La forme aiguë de l'occlusion se manifeste par des douleurs brusques, violentes, s'irradiant à tout l'abdomen — nausées, vomissements abondants, fréquents, bilieux, puis noirâtres, non fécaloïdes — suppression des selles et des gaz — météorisme sus-ombilical avec dépression du reste de l'abdomen — soif vive — prostration considérable et précoce — hypothermie; sueurs froides; pouls petit, rapide, irrégulier — très grande rapidité d'évolution — mort dans le collapsus.

Forme chronique.

Mais il ne faut pas oublier — et c'est une chose fort importante pour le diagnostic et la thérapeutique à envisager — que les sténoses progressives ne s'accompagnent pas de ces accidents aigus, et que leur symptomatologie plus confuse attire moins l'attention et contribue à égarer le diagnostic. Leurs signes sont progressifs. Gardner en fait la description suivante :

« Souvent l'obstruction existe à un degré marqué sans symptômes. Le plus souvent il y a des symptômes ou toxiques, ou mécaniques, ou les deux réunis.

« Les symptômes toxiques sont la céphalée, la dépression mentale, la faiblesse générale, les réflexes cardiaques, tachycardie, bradycardie, irrégularités, les éruptions cutanées.

« Les symptômes mécaniques de l'obstruction de la première portion sont ceux de la sténose pylorique partielle; sensation de pesanteur épigastrique survenant après les repas, sensation accompagnée parfois d'un ballonnement périodique et douloureux, péristaltisme stomacal exagéré; les vomissements peuvent faire défaut.

« Dans l'obstruction des deux premières portions, si le pylore est résistant, la douleur est le symptôme le plus marqué; elle est maximum en 2 points : *a*) à gauche de la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic (angle duodéno-jéjunal; *b*) à droite, au-dessus de l'ombilic, s'étendant vers la surface inférieure du foie et le dos, soit aiguë comme une colique hépatique (péristaltisme), soit sourde (distension). Si le pylore est relâché, c'est la régurgitation et le vomissement de bile, parfois sans douleur.

« Le duodénum dilaté peut souvent être reconnu à la percussion par une zone de tympanisme, derrière le muscle droit, à droite et en arrière du pylore, entre la matité du foie et la bande sonore du colon (Hayes). Une pression exercée pendant une demi-minute en haut et en arrière, juste au-dessous de l'ombilic, fait souvent vider le duodénum avec un gargouillement sonore et perceptible au doigt, et la zone de tympanisme disparaît. »

Parfois, mais plus rarement, il y a un arrêt des matières rappelant une occlusion plus bas située.

Bloodgood et Codman ont défendu la fréquence des formes chroniques; pour eux, nombre de dyspepsies duodénales ne seraient que des cas d'occlusion incomplète. « Il y a là une intéressante indication, qui demande à être contrôlée par les cliniciens, mais dont il y aura lieu de s'inspirer à l'occasion pour guider le diagnostic pathogénique de certains symptômes gastro-duodénaux d'interprétation difficile (Cade et Jalifer).

Stase duodénale.

Un des premiers effets du rétrécissement est la stase des matières alimentaires. De même que celles-ci s'accumulent dans le gros intestin, de même on conçoit que le duodénum pourra lui aussi être le lieu d'un phénomène analogue. La traversée de l'intestin grêle, qui est rapide à l'état normal, les aliments franchissant 15 centimètres par minute, est retardée, et le duodénum distendu, dilaté, atteint parfois une dimension considérable; on l'a vu former comme un second estomac, séparé de l'estomac véritable par le pylore.

La stase duodénale chronique, cause ou effet de la dilatation, n'est pas fréquente; Pauchet écrit qu'elle coexiste avec des modifications de l'iléon terminal et de l'appendice, et qu'il y a relation constante entre la stase duodénale et la stase iléale. Il établit aussi une série de zones sphinctériennes sur le tractus intestinal, et il en localise une à la 3^e portion du duodénum; ces zones, constituées d'un tissu spécial, neuro-musculaire, qui dirige l'automatisme intestinal, seraient le point de départ de la stase chronique.

Lorsque celle-ci existe à l'état isolé, sans phénomène d'occlusion, elle est fonction :

- a) de son appareil glandulaire;
- b) de son tissu musculaire;
- c) de son système nerveux.

Tout trouble dans chacun de ces appareils retentit sur le fonctionnement duodéal, provoque la stase, et ultérieurement la dilatation. Il convient d'ajouter que la relation des divers segments du tube digestif est étroite, et réalise une harmonie parfaite à l'état normal. De même à l'état pathologique, tout trouble de la fonction d'un segment retentit sur le fonctionnement des autres.

La stase se manifeste par des signes d'intoxication générale, céphalée, fatigue, amaigrissement, malaises abdominaux, symptômes de fausse appendicite chronique. L'examen radioscopique tranche la question, et montre les points du tractus intestinal où s'attarde le repas bismuthé.

.....

Nous n'envisagerons pas la thérapeutique de ces acci-

dents, variable évidemment suivant qu'il s'agit de stase chronique, sans bride ni coudure permanente, de stase chronique accompagnée d'occlusion, ou des accidents de l'occlusion intestinale aiguë; nous nous réservons d'indiquer plus loin quelques considérations appliquées à des cas particuliers.

.....

Ce coup d'œil d'ensemble étant jeté sur la pathologie du transit alimentaire dans le duodénum, quelle place convient-il d'accorder à l'observation qui va suivre, dans le cadre étiologique dont nous venons de tracer les grandes lignes?

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

(*MM. Cade et Cordier*)

V. Emmanuel : 44 ans, boulanger. Jamais malade avant la guerre. Mobilisé le 2 Août 1914 dans le service armé. Parti au front en février 1915 dans un régiment d'Infanterie. Renvoyé à l'intérieur en mars 1918, et versé à la 14 C. O. A. Envoyé à l'hôpital par le médecin de ce dépôt, en raison de séjours nombreux à l'infirmerie pour troubles dyspeptiques, dont il se plaint depuis juillet 1917; mais jamais hospitalisé.

Malade ayant maigri de 12 kilogs en 8 mois à la suite de violentes douleurs, attaques suivies de vomissements périodiques.

Depuis 8 jours, ne peut supporter que du lait et des œufs.

Cœur faible; pouls : 60.

Appareil pulmonaire normal.

Appareil digestif. — Langue saburrale. Ventre en bateau. Région épigastrique très douloureuse à la pression. Estomac dilaté.

Eramen radioscopique. — Estomac normal. Douleurs exclusivement dans la région épigastrique. L'évacuation est accélérée et commence dès l'arrivée du baryum. Le duodénum apparaît sur tout son trajet, extrêmement visible, formant une anse agrandie.

Le bulbe, la portion supérieure et inférieure de la 2^{me} portion, ainsi que la 3^{me} portion, sont dilatés avec stase à ce niveau. La portion moyenne de la deuxième portion est amincie, donnant l'aspect d'un sablier.

Pas de point douloureux.

L'image radioscopique du duodénum est tout-à-fait anormale, et semble en faveur d'une tumeur pancréatique.

Foie augmenté de volume; la partie inférieure du lobe droit est située à un travers de doigt en dessus de la crête iliaque. Le contour inférieur de ce lobe présente une scissure.

7 heures après, l'estomac n'est pas évacué. Tache opaque dans la partie supérieure du duodénum.

24 heures après il persiste un résidu baryté dans le bas-fond; le bulbe duodénal est visible, le colon ascendant, le transverse et la moitié du colon descendant sont injectés.

En somme : examen radiologique en faveur d'une tumeur (pancréatique ou ganglionnaire) comprimant le duodénum. Gêne d'évacuation stomacale. Stase permanente sans dilatation notable. Pas d'hémorragies occultes fécales. L'état général est en faveur d'un néoplasme. L'intensité des phénomènes douloureux, et leur caractère rebelle rappellent ceux que l'on observe dans les tumeurs du corps du pancréas.

Le malade fut envoyé dans le service du P^r Tixier qui l'opéra en juin 1918.

Bride vésiculo-duodénale sectionnée. Gastro-entérostomie

postérieure. Muqueuse stomacale rouge, enflammée. Suites opératoires simples.

Le malade ne souffre plus; pas de vomissements, mais pas de réengraissement. Cachectisation progressive. Les douleurs reviennent par crises à l'épigastre. — Rien d'objectif à l'examen de l'abdomen. — Le malade réduit son alimentation. — Il tousse : quelques signes de bronchite. — La thérapeutique n'amène aucune amélioration. — Mort le 29 juillet 1918.

L'autopsie fut pratiquée; elle fut instructive; nous reproduisons en détail les constatations dont elle fut l'objet.

Compte-rendu d'autopsie.

Sujet très émacié. Pas de liquide dans le péritoine. Dès l'ouverture de l'abdomen on est extrêmement gêné par les adhérences épiploïques qui relient étroitement l'épiploon, le méso-colon transverse, l'estomac, le foie et la paroi. La région vésiculaire en particulier est le siège d'adhérences, et l'on doit procéder à une véritable dissection du foie et de l'estomac. Adhérences très serrées phréno-hépatiques. Quelques taches de bougie sur le méso-colon transverse et sur le péritoine de la paroi antérieure.

On pratique à ce moment l'éviscération totale, rendue très difficile par des adhérences postérieures dont on ne voit pas la cause immédiate.

Lorsque le paquet viscéral est sur la table, la dissection de l'aorte se fait assez activement, mais en disséquant l'œsophage, on tombe sur un volumineux néoplasme de la portion juxta-cardiaque, qui s'effrite au moment de la dissection; néoplasme en chou-fleur, ulcéré, déliquescent; la paroi œsophagienne n'existe plus; sur une longueur de 12 centimètres, on tombe dans un véritable magma qui rend même impos-

sible la continuation de l'incision; le ciseau se perd dans une bouillie cancéreuse. Ajoutons que ce néoplasme a constaté des adhérences avec le péricarde qui s'effondre, pour déceler une péricardite franchement purulente de la contenance d'un grand verre d'eau.

En poursuivant cette description au fil de la dissection, on trouve que le néoplasme de l'œsophage se continue étroitement avec le cardia, et il est presque impossible de disséquer le foie et la région de la petite courbure et du cardia. On poursuit de façon méthodique l'exploration des voies biliaires pour tâcher d'arriver sur le duodénum et sur la face postérieure du pancréas au niveau de laquelle on soupçonnait un néoplasme.

La vésicule biliaire, libérée de ses adhérences et un peu rétractée ne contient pas de calculs, et la bile est claire. Le catéthérisme des voies biliaires se fait sans aucune difficulté et permet de passer devant un pancréas sain, puis d'arriver à un duodénum absolument normal. Une dissection rendue des plus difficiles par des adhérences, et qui dure près d'une heure, permet de se rendre compte de l'intégrité complète du foie, qui ne contient aucun noyau de généralisation, et qui est petit, qui n'est le siège d'aucune tuméfaction anormale, et dont le tissu paraît tout à fait sain, et d'isoler une pièce composée de l'œsophage, de l'estomac, du duodénum et de la première partie du jéjunum.

Le duodénum est extrêmement dilaté, admettant facilement 3 doigts; le débouché des voies biliaires et pancréatiques est normal.

L'anastomose pratiquée au point d'élection, laisse facilement passer le medius ganté et est entouré d'adhérences des plus difficiles à disséquer. La muqueuse gastrique est d'aspect normal dans les parties hautes et est le siège d'une conges-

tion vasculaire banale dans la grande courbure. Le pylore est absolument normal. En aucun point il n'y a d'ulcération suspecte.

Le duodénum présente une augmentation de volume singulière; elle frappe au premier abord, si bien que pendant l'ouverture de l'abdomen et l'examen des organes en place, cette portion de l'intestin donnait l'impression du colon transverse.

Après l'éviscération totale, ce volume du duodénum paraissait surprenant et comme l'attention avait été attirée pendant la vie du fait de l'ombre radioscopique très développée, on chercha avec soin si une cause de sténose avait pu provoquer cette dilatation.

L'hypothèse première avait été celle d'un néoplasme de la tête du pancréas venant exercer une compression sur la partie moyenne. Puis la résection d'une bride cholécysto-duodénale, au cours de l'intervention, avait fait penser à une sténose juxta-duodénale par péritonite localisée.

L'examen de l'organe fut donc l'objet d'une attention toute spéciale; à la mensuration en accolant les deux parois, avant l'ouverture à 4 centimètres à peu près du pylore, la largeur était de 9 centimètres.

Après l'ouverture de l'estomac et l'ouverture du pylore, le conduit intestinal paraît d'emblée dilaté. Cette dilatation fusiforme se fait de façon progressive mais très rapide, et à 4 centimètres au-dessous du pylore, elle atteint son maximum et admet facilement 3 doigts gantés de gant de Chapus.

Avant de poursuivre l'incision qui avait été faite pour vérifier la perméabilité du cholédoque et l'intégrité de l'ampoule de Vater, on recherche l'étendue sur laquelle se poursuit cette dilatation; elle occupe non seulement le duodénum mais encore 15 centimètres de jéjunum. On ne rencontre en aucun point de brides péritonéales autres que celles de péritonite

purulente déjà signalées, mais qui, constituées par des adhérences lâches, n'auraient pas réussi à obtenir une coudure suffisamment importante du duodénum ou du jéjunum pour provoquer une semblable dilatation. On ne rencontre pas non plus d'obstacle par coudure. Les vaisseaux mésentériques n'offrent aucun aspect anormal. Enfin on ne relève aucun obstacle à la circulation intestinale, comme on peut s'en assurer en faisant circuler par la pression péristaltique de la main un fragment d'organe quelconque prélevé sur la table d'autopsie. Il est à noter qu'au point où se termine cette dilatation, l'iléon est en territoire sain, et qu'il n'y a plus à ce niveau aucun élément exsudatif.

A ce moment l'incision se poursuit sur toute la longueur et l'on peut constater que la dilatation se poursuit en effet en admettant 3 ou même 4 doigts gantés jusqu'à 15 centimètres environ de la fin du duodénum. Elle a donc une longueur de 45 centimètres, assez difficilement mesurable étant donné les plicatures que forme le duodénum au niveau de sa zone d'adhérence péritonéale.

La largeur maxima semble être au niveau de la portion terminale, et atteint 17 centimètres. La portion adhérente au pancréas ne semble pas particulièrement modifiée. La face interne ne semble pas anormale; la muqueuse a gardé son aspect ordinaire : les plis, les valvules conniventes, les points d'abouchement des canaux cholédoque et pancréatique. La coloration de la muqueuse n'offre rien de notable. L'anastomose est très largement béante et la suture a partout bien tenu; on peut facilement introduire l'index ganté dans l'orifice.

Enfin tout le reste de l'intestin grêle et du gros intestin déroulé ne montre rien d'anormal. En aucun point il n'y a de symptôme d'ulcération ancienne ou récente, de signes de généralisation cancéreuse.

Les colons, le cœcum, le rectum avaient leur volume normal et n'avaient pas subi de ptose.

En un mot, n'eussent été ses dimensions anormales, rien n'eût différencié ce duodénum d'un duodénum ordinaire.

Il est tout à fait remarquable que malgré sa dilatation il n'ait pas subi de ptose appréciable. En tout cas l'insertion mésentérique et la partie du mésentère dépendant du jéjunum avaient leurs dimensions normales.

Le néoplasme de l'œsophage qui s'étend sur une hauteur de 13 centimètres semble avoir eu son point de départ au niveau du cardia. Sa limite inférieure à bords déchiquetés et décollés à la façon d'un chancre mou se trouve assez nettement au niveau du cardia. Dans la région sus-jacente on se trouve devant un épithélioma bourgeonnant, ulcéré, en bouillie, avec une infiltration de la couche musculaire qui prend une épaisseur de 8 à 10 millimètres.

La limite supérieure est nettement limitée de la muqueuse saine par un bourrelet polycyclique au niveau duquel la muqueuse est seule intéressée.

Ce néoplasme n'a pas, semble-t-il, donné de ganglions volumineux, mais par contre a contracté des adhérences étroites avec les organes voisins :

1) Avec le lobe de Spiegel qui est infiltré sur une largeur de 2 centimètres avec l'aspect d'un tissu lardacé.

2) Avec le péricarde; comme on l'a déjà signalé, il y a eu formation d'une péricardite purulente sans exsudat abondant ni généralisation au cœur. Le point péricardique frappé est très limité et il n'y avait pas d'adhérence entre le sac et le feuillet péricardique. On n'a pas trouvé de débris alimentaires dans le péricarde, mais on avait bien l'impression d'une péricardite ultime, probablement due à des ingesta.

3) Avec le poumon, face postérieure du lobe droit; les éléments néoplasiques ont pénétré par l'infiltration sur une profondeur de 3 à 4 centimètres, se poursuivant sans ligne de démarcation nette avec le parenchyme, qui, sur une profondeur de 2 autres centimètres, est le siège d'un œdème séro-purulent sans foyer de broncho-pneumonie franc. Il s'agit bien nettement de propagation et non de métastase dont on ne retrouve d'ailleurs pas de trace au niveau des autres organes.

Il y avait un peu de liquide agonique dans la plèvre droite, mais pas de liquide purulent.

Le reste de l'intestin est normal.

Poumons : Sont tous les deux le siège d'un œdème subaigu, ruisselant à peu près sur toute la hauteur, sauf à la partie tout à fait inférieure du poumon gauche. Pas d'ilôt broncho-pneumonique. En un mot, il s'agit de phénomènes agoniques.

Droit : — 720 gr.; gauche : — 500 gr.

Cœur : petit, 200 gr.

Reins : normaux, se décortiquant bien (150 gr. chacun).

Rate : petite (50 gr.).

Foie : 800 gr.

En résumé, le malade présentait :

1) Un cancer de l'œsophage, à origine muqueuse œsophagienne et non gastrique ainsi qu'en a témoigné l'examen histopathologique, avec une généralisation pulmonaire tout à fait au début.

Du cancer de l'œsophage, nous ne parlerons pas, bien qu'il fut extrêmement curieux; son étude a été faite par M. Cade (Réunion médico-militaire de la 14^e région, mars 1919), qui a montré la difficulté de son diagnostic, résultant du caractère de ses symptômes : pas de signes œsophagiens (dysphagie nulle), au contraire forme gastralgique.

2) Une dilatation duodéno-jéjunale, dont nous rappelons les caractères :

Dilatation fusiforme, qui donnait avant l'éviscération l'impression du colon transverse; intéressant la totalité du duodénum; se poursuivant sur le jéjunum sur une étendue de 15 centimètres; atteignant une longueur approximative de 45 centimètres; admettant facilement l'introduction de 3 doigts gantés de gants de Chaput; mesurant à 4 centimètres du pyllore, les deux parois étant accolées, une dimension transversale de 9 centimètres; mesurant à sa portion terminale une dimension de 17 centimètres; ne présentant, à sa terminaison, aucune marque de sténose ou de compression; se continuant par un intestin complètement sain.

Comment expliquer cette dilatation énorme?

CRITIQUE DE L'OBSERVATION

Spasme.

Le néoplasme constaté pouvait sans doute déterminer un spasme de l'intestin, dont nous avons dit le rôle dans la production d'un rétrécissement.

Mais il est rare qu'une lésion œsophagienne entraîne un spasme du grêle et surtout un spasme localisé électivement à 15 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal!

D'autre part, une distension paralytique par action réflexe peut à la rigueur être envisagée, étant données les lésions du péritoine sus-ombilical décrites plus haut. Mais recherchons d'abord si une autre hypothèse peut mériter nos préférences.

Cancer.

L'observation la plus minutieuse n'a pas permis de

découvrir une généralisation cancéreuse vers le tractus intestinal. La muqueuse duodénale a gardé son aspect ordinaire : plis, valvules conniventes. Les points d'aboutissement des canaux cholédoque et pancréatique ne présentaient rien d'anormal; le catéthérisme des voies biliaires se fait sans aucune difficulté, et la vésicule ne contient pas de calculs. D'ailleurs, un cancer de l'ampoule de Vater se serait accompagné pendant la vie de phénomènes spéciaux à cette affection : ictère, avec les allures habituelles de l'ictère par rétention; l'infection des voies biliaires, l'auto-intoxication hépatique auraient déterminé des accidents, qui ont été complètement absents.

Pas de tumeur non plus du pancréas; le cancer de la tête se manifeste par un ensemble clinique qui lui est propre; l'ictère progressif, persistant, la tuméfaction de la vésicule biliaire n'ont pas été observés. La cachexie rapide, l'intensité des phénomènes douloureux et leur caractère rebelle avaient fait penser à un cancer du corps du pancréas.

L'autopsie a révélé un pancréas absolument sain.

Ulcère.

Un ulcus duodénal, malgré les douleurs intenses qu'il provoque, les phénomènes dyspeptiques qui l'accompagnent, ne simule guère le complexe symptomatique présenté par le malade. Les signes d'ulcération, les hémorragies en particulier, n'ont jamais été observés. Enfin, nous répétons que l'examen de la paroi duodénale n'a montré aucune ulcération suspecte. Et même pas la trace d'un ulcère cicatrisé.

Bride péritonéale.

La résection d'une bride cholécysto-duodénale au cours de l'intervention, en juin 1918, avait éveillé l'hypothèse d'une sténose juxta-duodénale par péritonite localisée. Mais il est probable qu'après la suppression de ce rétrécissement, la stase constatée à l'examen radioscopique eût été sinon entièrement supprimée, du moins beaucoup améliorée. Il en eût été de même de la dilatation.

Cette bride ne donne pas la clef de l'explication pour une raison plus évidente. C'est qu'un obstacle ne peut créer qu'une dilatation en amont; or, non seulement le duodénum était dilaté de façon surprenante, mais l'ectasie intéressait encore le jéjunum sur une longueur de 15 centimètres, atteignant une longueur totale approximative de 45 centimètres. A cette distance, il n'y avait pas de bride péritonéale, pas d'élément exsudatif. L'iléon est en territoire sain. Et quant aux brides intéressant le duodéno-jéjunum sur les divers points de son trajet, elles étaient constituées par des adhérences lâches qui n'auraient pas suffi à produire une coudure assez importante pour expliquer une semblable dilatation.

Ileus artério-mésentérique.

Doit-on invoquer le mécanisme de l'ileus artério-mésentérique ? La question ne se pose pas après la démonstration précédente; car, dans le cas d'un rétrécissement par les vaisseaux mésentériques supérieurs, la dilatation n'aurait pas dépassé la 3^{me} portion du duodénum. Puis, comme nous l'avons déjà remarqué, une cause adjuvante, mais nécessaire intervient dans la

production de ce phénomène. Y avait-il traction de l'organe par le mésentère ? Nullement. Il est tout-à-fait remarquable que malgré sa dilatation, il n'ait pas subi de ptose appréciable. En tous cas, l'insertion mésentérique et la partie du mésentère dépendant du jéjunum avaient leurs dimensions normales.

Indépendamment de la chute du paquet intestinal, faut-il faire appel à un deuxième mode d'occlusion, résidant dans la présence d'une collection retro-duodénale, l'ématome rétro-duodéal par exemple, ainsi que cela a été observé ? Ou faire intervenir un 3^{me} mécanisme tenant à la coudure plus ou moins accusée de l'angle duodéno-jéjunal sur l'artère mésentérique prise comme axe ? Nous avons déjà réduit à néant cette dernière supposition dans le cours de notre discussion, en tenant compte de la situation de l'obstacle par rapport à la longueur du segment intestinal dilaté. Pas plus que la première enfin elle ne se trouve justifiée par l'examen le plus complet du viscère.

Enfin, l'attention doit être attirée sur ce fait qu'un cancer de l'œsophage eût dû logiquement être accompagné d'un affaissement du segment digestif sous-jacent, comme cela a lieu généralement. D'autre part, un argument puissant en faveur de l'indépendance des lésions œsophagiennes et duodénales, est tiré de la constatation à la radioscopie de ce gros duodénum longtemps avant la mort.

En un mot, n'eussent été ses dimensions paradoxales, rien n'eût différencié ce duodénum d'un duodénum ordinaire.

Dès lors, en l'absence de cause évidente reconnue comme susceptible de déterminer cette malformation, une hypothèse se présente à l'esprit, dont il importe d'étudier la valeur.

Existe-t-il un méga-duodénum idiopathique, congénital, ou résultant d'une malfaçon congénitale ?

CHAPITRE III

Le méga-duodénum congénital

Des observations de dilatations idiopathiques congénitales ont été fournies pour un certain nombre de viscères creux de l'abdomen. Dans ces dernières années, il semble même que la « mode » ait pour ainsi dire envahi ce domaine de la pathologie, et peut-être est-ce la raison pour laquelle certains auteurs réagissent contre la tendance à multiplier les méga-organes. Gaujoux écrit que les cas idiopathiques, congénitaux, « ne peuvent et ne doivent d'ailleurs concerner que des nourrissons, se manifester à la naissance, et amener assez rapidement la mort ». Bard, partisan convaincu de la doctrine des méga-organes, proteste en se basant sur la tolérance de ces lésions, et répond que « les cas de constipation et d'obstruction véritablement idiopathiques doivent au contraire exiger un long temps pour atteindre un degré incompatible avec la vie, et que les obstructions d'origine sténosante et organique, congénitales ou non, sont seules à même d'entraîner la mort des nourrissons ».

Méga-colon.

Quoi qu'il en soit, les observations de méga-colon sont extrêmement nombreuses; on en compte au moins 300 dans la littérature, sur lesquelles a été édifié le syndrome clinique de Hirschsprung. Les ectasies intéressent ce viscère dans ces différentes portions, et les Allemands décrivent « le mega-colon congenitum ascendum, transversum, megasigmoïdeum ». Jackson signale un cas de mega-sigmoïde.

Méga-rectum.

Le rectum est parfois compris dans cette anomalie; Bard en mentionne 4 cas sur 104. Il en a observé un, intéressant cet organe seul. Le malade qui en était atteint mourut à 48 ans, d'accidents toxi-infectieux en rapport avec l'accumulation stercorale; il n'avait jamais attiré l'attention sur son tube digestif. La nature de sa tumeur abdominale n'avait pas été diagnostiquée par l'examen clinique ni la radioscopie. A l'autopsie, on découvrit une énorme tumeur qui occupait les 2/3 droits de l'abdomen, refoulant en haut le diaphragme, à gauche l'estomac et tout le reste de la masse intestinale, tassant le foie. « Aucun rétrécissement, aucune déformation de l'anus, pas de bride, de coudure, de valvule, d'allongement anormal créant un obstacle au cours des matières » pour expliquer cette dilatation; le spasme du sphincter, rencontré chez des enfants, ne pouvait être invoqué chez cet homme de 48 ans.

Méga-œsophage.

Une thèse récente de Goudet sur le méga-œsophage congénital, dont le point de départ a été deux observa-

tions de M. le Professeur Bard et de M. Cordier, établit l'existence de cette affection, qui présente une pathogénie tout-à-fait différente de la pathogénie des dilatations acquises. Pas de rétrécissement réel : les olives du dilatateur passent facilement. Pas de spasme primitif du cardia : absence de résistance aux olives, pas de difficulté de déglutition des liquides, absence de douleurs, intégrité des derniers centimètres du conduit — Pas d'atonie de l'œsophage : hypertrophie de sa tunique musculaire — Bard réfute enfin la théorie du défaut de coordination des actes successifs de la déglutition, d'après laquelle l'orifice cardiaque ne devient pas béant au moment voulu, en insistant sur le caractère insidieux et lent, la marche progressive et régulière, la constance parfaite des troubles observés. Il ajoute : « Tous les auteurs qui invoquent les raisons en faveur du spasme ou de l'atonie, sont moins frappés par la valeur de ces raisons que par le fait qu'ils croient nécessaire de trouver une cause extrinsèque de dilatation. »

Méga-vessie.

Le même auteur a eu l'occasion de rencontrer plusieurs vessies, dont les dimensions exagérées ne relevaient pas d'une des causes habituelles des dilatations de cet organe. Les deux premiers cas ne purent être étudiés suffisamment en raison de l'état des malades et de la connaissance incomplète de cette anomalie. Bard remarque à leur sujet : « ils ne constituent guère d'autre contribution que celle d'une possibilité anatomique, d'une présomption de réalité pour la thèse que je défends, mais ils n'apportent aucune preuve décisive tirée

de l'évolution de la maladie, et surtout aucun détail séméiologique autre que la présence d'une vessie très dilatée, susceptible de permettre le diagnostic d'une pareille affection. »

Mais, en présence chez un 3^{me} malade de symptômes analogues à ceux présentés par les deux précédents, il fit le diagnostic pendant la vie. C'était le tableau d'un état urémique grave; la palpation de l'abdomen montrait « une vessie très volumineuse remontant jusqu'à l'ombilic, sans que le malade manifestât aucune douleur, ni même aucune gêne spéciale. » Pas de rétention, ni d'incontinence; aucune gêne dans les mictions; pas de blennorragie; l'âge du malade (36 ans) excluait un obstacle prostatique. Pollakiurie, très accusée (5 à 6 fois par nuit, et 4 fois par heure dans le jour) depuis des années, et existant depuis l'enfance. L'exploration de l'urèthre à la sonde molle ne décèle aucun obstacle, et se fait sans difficulté; donc, absence de toute lésion et de tout spasme. La pression de la vessie provoque l'émission de 120 cc. d'urine environ, donc pas de spasme du sphincter.

Le malade succomba. A l'autopsie : méga-vessie, mais pas d'hydronéphrose, preuve importante de l'absence de toute hypertension vésicale; « l'examen de la prostate et de l'urèthre a confirmé l'absence de tout obstacle en aval de la vessie dilatée » Vessie plus volumineuse qu'une tête de fœtus à terme, d'une contenance de deux litres environ; aucune trace de péritonite de voisinage; la loge cellulaire pré-vésicale s'élevait jusqu'à l'extrémité supérieure, qui était seule intra-péritonéale, « preuve évidente de l'ancienneté et de la permanence

du volume de l'organe ». La muqueuse ne présentait aucune colonne d'hypertrophie musculaire; pas de dilatation des orifices urétéraux. Rien ne rappelait en somme l'aspect des vessies hypertrophiées, en amont d'un obstacle mécanique. Urèthre d'apparence normale.

Si nous nous sommes étendu sur un développement qui paraît s'écarter un peu de notre sujet, c'est pour établir que les dilatations idiopathiques sont communes à une série d'organes, après être restées longtemps méconnues.

Le duodénum ne pourrait-il lui aussi être sujet à cette anomalie ?

Méga-duodénum.

Cette anomalie échapperait aux catégories qui ont été successivement passées en revue au début de cette étude. Son existence se baserait sur l'analogie avec d'autres segments du tube digestif. Il ne devrait y avoir ni sténose anatomique, ni lésions pariétales ou péritonitiques. On devrait constater un certain degré d'hypertrophie de la paroi.

A priori on peut admettre que le méga-duodénum congénital peut exister, et à l'appui de cette opinion, nous extrayons d'une très intéressante observation de Dubose les détails suivants :

Dubose a examiné un enfant nouveau-né, qui, dès le 3^{me} jour après la naissance, eut des vomissements survenant à intervalles irréguliers, sans rapport avec la nourriture ou la prise de liquide, et contenant soit le lait ingéré coloré par la bile, soit simplement du liquide duodénal. Les vomissements persistèrent en dépit

d'une médication variée, et l'enfant qui pesait 7 livres 5 à la naissance, maigrit rapidement, accusant une perte de poids de 2 livres en deux mois.

La radioscopie pratiquée à ce moment montrait un pylore rétréci, et un duodénum énorme; le repas de baryum après avoir franchi avec peine l'obstacle pylorique et être parvenu dans le duodénum, refluit vers l'estomac qui, 2 heures après l'ingestion du baryum, se trouvait à nouveau rempli.

L'interprétation de ces faits fut qu'il y avait une occlusion partielle sous-jacente aux conduits biliaire et pancréatique siégeant dans la 4^{me} portion du duodénum.

Dubosc pratiqua la gastro-entérostomie postérieure.

A l'ouverture de l'abdomen, il remarqua un duodénum très dilaté; « il n'y avait pas de diverticulum, pas de lien constricteur adhérent, pas de nœud de l'organe »; le jéjunum, par contre, affaissé, présentait « le même aspect que dans l'obstruction mécanique de l'intestin, en aval du point de l'obstruction ».

Dubosc ne se prononce pas sur la nature de cette anomalie; il croit qu'elle s'est développée, en l'espace de huit semaines, après la naissance, sous l'influence d'une obstruction partielle d'origine congénitale à la jonction duodéno-jéjunale.

Mais quelle est cette obstruction ?

Pour nous, il est vraisemblable que la dilatation, dans ce cas, était indépendante de l'obstacle supposé, qui n'a pas été découvert au cours de l'intervention. Pourquoi un vice congénital ne réaliserait-il pas une dilatation aussi bien qu'un rétrécissement ?

Downes (de New-York) relate un cas analogue chez

un enfant de 4 ans et demi. Comme le nouveau-né examiné par Dubose, il avait des vomissements périodiques, colorés par la bile, et contenant des aliments. Des attaques de diarrhée alternaient avec la constipation.

La radioscopie montrait 15 minutes après le repas bismuthé un estomac de grandeur normale, mais à droite de l'estomac, un duodénum dilaté, de taille comparable à celle de l'estomac; 2 heures plus tard, l'estomac était vide, et le duodénum augmenté de volume; 24 heures après, le bismuth était passé dans le colon, mais le duodénum se dessinait encore distinctement.

La gastro-entérostomie postérieure fut pratiquée; le duodénum apparut très dilaté, et sa paroi 3 à 4 fois plus épaisse que normalement. Pas de diverticule, ni d'adhérence, ni de bride péritonéale. La distension intéressait la longueur entière de l'organe, et finissait brusquement à l'artère mésentérique supérieure. Le jéjunum était normal, ni distendu, ni hypertrophié.

Sans insister sur la nature de la cause de la dilatation, Downes la localise de façon précise à l'artère mésentérique supérieure. Le vaisseau peut-il être réellement incriminé ? Remarquons en tous cas que la diminution du calibre intestinal à ce niveau est une disposition anatomique normale.

Si un doute subsiste dans le cas particulier, la communication personnelle du Dr Mayo à Downes en mars 1917, et rapportée par ce dernier, ne permet pas la même hésitation. Il s'agit d'un malade qui, à l'ouverture de l'abdomen offrait une dilatation intéressant non seulement le duodénum, mais encore le jéjunum; et de plus, deux doigts pouvaient être introduits sous les vaisseaux mésentériques.

Enfin, dernièrement, au cours d'une laparotomie, pratiquée par lui, le Dr Leriche fut témoin d'une dilatation duodénale inexpliquée.

Le malade qui en était atteint, âgé de 51 ans, se plaignait de troubles dyspeptiques ayant débuté il y a 3 ans, et s'étant installés progressivement : digestion difficile, vomissements tantôt alimentaires, tantôt liquides, verdâtres, ballonnement du ventre après les repas, limités en général à l'hypogastre gauche, et au pourtour de l'ombilic, mais occupant au moment des crises les plus intenses les deux hypocondres; constipation fréquente; mouvements péristaltiques perceptibles. Céphalée intense. Asthénie complète.

Diagnostic clinique et radiographique d'une sténose pylorique de nature vraisemblablement néoplasique.

Laparotomie le 21 janvier 1920. Estomac très abaissé, vertical, sans dilatation, sans tumeur, sans adhérence ni ulcère. Pylore souple. Duodénum très mobile, très dilaté, depuis le pylore jusqu'à plusieurs centimètres au-delà de l'angle duodéno-jéjunal, sans qu'on puisse trouver d'obstacle mécanique.

Gastro-entérostomie postérieure pratiquée.

DOCTRINE GENERALE DU MEGA-DUODENUM CONGENITAL

Malgré la rareté des faits pathologiques reconnus, en l'absence de données d'examen très précises, est-il possible dès à présent, d'édifier une doctrine générale du méga-duodénum congénital ?

Anatomie pathologique.

Nous ne doutons pas évidemment que, dans les con-

ditions actuelles, nous sommes exposé à des erreurs et à des critiques.

Toutefois les idées du Professeur Bard sur les dilata-tions essentielles des organes creux en général sont d'un vif intérêt pour concevoir l'existence d'un méga-duodénum congénital.

Bard réunit « en un groupe homogène des maladies extrêmement différentes par leur siège, leur sympto-matologie et leurs apparences cliniques, dégénérescen-ces kystiques du rein et des autres organes glandulaires, y compris le sein, dilatations alvéolaires ou bronchiques, angiomes sanguins ou lymphatiques, voire même ca-nal épendymaire etc »
« mais rapprochées par ce caractère essentiel commun de reconnaître pour cause un défaut de résistance ori-ginelle des parois d'un organe tubulé ou acineux aux pressions qu'il doit créer et subir du fait de sa physiolo-gie propre ». Il leur attribue un processus pathogénique uniforme.

Nous assimilerions volontiers le duodénum aux or-ganes creux, tels que le rectum, le colon, la vessie, l'œso-phage; « les parois de ces organes sont, dès leur ori-gne, construites pour s'adapter à la pression particulière qu'elles supportent normalement, et leur rôle est de maintenir leur calibre ». Mais, existe-t-il « une sorte de malfaçon dans l'élément de la paroi qui constitue le facteur principal de la résistance et du maintien du ca-libre » « qu'il s'agisse de tissu élastique, de tissu conjonctif, de cartilage ou simplement de membrane hyaline, » le viscère, incapable de réagir, cède à la pres-sion et se dilate inutile par conséquent d'admettre en

un point une sténose primitive engendrant la dilatation secondaire. « le méga-rectum, la méga-vessie se développent sans obstacle anal ou urétral ».

Une autre hypothèse, séduisante au premier abord, a été envisagée par Bard, celle « d'une croissance anormalement accélérée et surtout anormalement prolongée de certaines régions des organes considérés, croissance constituant une sorte de gigantisme viscéral localisé ». Mais si cette hypothèse est applicable aux dilatations idiopathiques segmentaires du tube digestif, « elle ne s'applique pas aux dilatations des organes cavitaires qui peuvent s'étendre à leur aise dans des cavités élastiques, comme l'œil (dans l'hydrophthalmie idiopathique progressive) la vessie (dans la méga-vessie) le sein (dans la maladie kystique) les reins eux-mêmes (dans la maladie similaire); aussi n'est-il pas tenté de substituer cette hypothèse à celle du défaut de résistance congénital de la paroi, qui s'applique indistinctement à tous les organes creux.

Il est regrettable que l'examen histologique des parois duodénales n'ait pas été pratiqué pour notre malade; peut-être nous aurait-il révélé aussi des anomalies intéressantes, tout au moins l'hypertrophie des parois, que présentait très nettement le malade de Downes. Cette hypertrophie a été constatée dans les autres segments du tube digestif atteints de semblables malformations; Bard l'attribue « aux efforts d'adaptation aux déformations qu'entraîne le développement continu des dimensions de l'organe, atteint par le processus pathologique ».

Fréquence.

D'où vient que les observations de méga-duodénum

ne soient pas plus fréquentes ? Cela tient d'abord à la rareté incontestable de ces anomalies; puis à ce fait qu'elles ne déterminent sans doute pas d'accidents sérieux attirant l'attention, et qu'elles échappent ainsi à l'examen. Si la radioscopie était pratiquée systématiquement, si l'autopsie était plus attentive et méthodique nous croyons que les observations en seraient plus nombreuses.

Symptômes et évolution.

Les signes cliniques par lesquels se manifeste l'affection sont peu caractéristiques; ce sont les signes de stase duodénale chronique : troubles dyspeptiques abdominaux, toxiques et infectieux; ils ont été énumérés en tête de cette étude et nous avons indiqué l'avantage pour le diagnostic, de l'examen radiologique.

Le méga-duodénum subit l'évolution générale des dilatations idiopathiques, qui comprend « à la fois une grande tolérance pour une lésion qui ne provoque pas de réaction, et une progression indéfinie et inévitable ». « Sa gravité est toute entière subordonnée d'une part à la nécessité fonctionnelle de l'organe altéré, d'autre part aux complications directes ou indirectes auxquelles sont exposés les malades ».

La stase chronique constitue une prédisposition aux accidents aigus de l'occlusion intestinale. De là le danger de l'affection. La mort dans l'occlusion intestinale résulte en effet d'une toxémie, et parmi les facteurs intervenant dans la résorption des poisons, la distension intestinale joue un grand rôle; elle crée des lésions de la muqueuse, elle occasionne des troubles circulatoires qui

ont pour conséquence la nécrose de cette membrane. De plus, ces accidents toxiques, caractérisés par le collapsus rapide, sont d'autant plus graves qu'ils sont très précoces, et cela constitue une notion pratique des plus importantes.

Notions thérapeutiques.

Pour cette raison, le méga-duodénum reconnu ne doit pas être négligé. Il semble que les troubles qui lui sont imputables doivent retirer un avantage d'une thérapeutique avisée. Une hygiène alimentaire convenable, comprenant une nourriture saine et facilement assimilable, préviendra les fermentations et les phénomènes toxiques. Le malade se trouvera bien d'une culture physique soigneusement dosée, du massage, de l'emploi rationnel des purgatifs et peut-être de l'opothérapie. Cette catégorie de malades ne doit pas être abandonnée à elle-même, car on se rappelle sa prédisposition à l'occlusion aigüe.

En présence de tels accidents, l'intervention opératoire est indiquée. Les différents auteurs, appelés à les combattre, déclarent que la gastro-entérostomie postérieure est l'opération de choix. Duboscq entre autres, la compare à la duodéno-jéjunostomie; si cette dernière est indiquée « dans la dilatation aigüe du duodénum, en cas d'obstruction complète artério-mésentérique à la jonction duodéno-jéjunale », il estime préférable la gastro-entérostomie postérieure avec occlusion du pylore à laquelle il voit les avantages suivants : « l'occlusion pylorique détourne la bile et le liquide pancréatique dans le jéjunum et empêche le reflux dans l'es-

tomac; la bile, les liquides pancréatique et duodénal, avec les hormones contenues si nécessaires, sont plus largement conservés que si le pylore n'était pas fermé; le reflux dans l'estomac et la perte de liquide sont diminués par suite de la cessation des vomissements, résultat plus certain dans la gastro-entérostomie postérieure avec occlusion du pylore que dans la duodéno-jéjunostomie. »

Application de la doctrine au cas observé.

Pouvons nous considérer comme appartenant au méga-duodénum congénital l'anomalie que nous avons observée ? La réponse nous paraît au moins difficile.

Nous avons cherché à classer ce cas, et pour y parvenir, nous avons dû envisager une série d'hypothèses. Cela nous a fait parcourir toutes les causes de dilatation duodénale ou de stase duodénale, et nous a permis de faire une rapide incursion dans le domaine encore si peu exploré et si mystérieux du méga-duodénum congénital. Nous ne croyons pas pouvoir ranger sans réserve notre observation dans ce dernier cadre, parce qu'il existait des lésions néoplasiques et des lésions inflammatoires du péritoine plus ou moins voisin du duodénum, mais susceptible néanmoins d'entraîner à la rigueur des modifications réflexes de la musculature duodénale.

Ce qui est curieux cependant, et ce qui nous a incité à étudier de près à ce propos le méga-duodénum congénital, c'est l'étendue et surtout la localisation de la dilatation qui atteignait avec le duodénum 15 centimètres de jéjunum; c'est aussi l'absence de toute lésion péri-

tonéale dans une portion considérable de l'anse géante; c'est enfin la localisation sur le duodéno-jéjunum, alors que le maximum des lésions péritonéales était plus haut situé, et d'autre part ces lésions péritonéales étaient pour une bonne part au moins récentes, alors que le gigantisme duodénal avait été constaté bien antérieurement, à la radioscopie.

Pour trancher une question aussi délicate que celle du méga-duodénum congénital, nous convenons qu'il faut des observations où toute cause possible et connue de dilatation puisse être éliminée. Les faits que nous avons rapportés après notre observation remplissent mieux cette condition. L'avenir nous éclairera sans doute sur ce point de pathologie intestinale. Nous avons cru devoir attirer l'attention sur cette question assez neuve, en discutant une observation fort intéressante à divers points de vue. Nous souhaiterions que dorénavant l'examen soigneux du duodénum dans les interventions et les autopsies joint aux examens radioscopiques attentifs, puisse projeter quelque clarté sur ces faits de dilatation duodénale, de classement encore difficile.

CLASSEMENT DES DILATATIONS DUODENALES .

En présence d'un gros duodénum, à quoi actuellement doit-on penser ?

Nous proposons la classification suivante, basée sur les causes susceptibles par voie de fréquence, de produire cette anomalie.

I. Gros duo- dénium par sténoses	2) extrinsèques	tumeurs organes déplacés brides ileus artériel
	3) intrinsèques	ulcère cancer corps étrangers sténoses congénitales spasme

II. — Gros duodénium, sans sténose

- { par stose.
- { par distension paralytique.

III. Gros duodénium essentiel, idiopathique, congénital
(ou résultant d'une malfaçon congénitale)

CONCLUSIONS

I. — Les troubles du transit duodénal ont des causes nombreuses : obstruction, ptose, ileus artério-mésentérique, sténoses, compressions, spasme, ileus paralytique, diverticules.

II. — Leurs signes cliniques varient avec l'évolution de l'affection, et réalisent le tableau de l'occlusion aiguë ou de l'occlusion chronique du duodénum.

III. — Peut-être une place nouvelle devrait-elle être réservée, dans le cadre étiologique et clinique des affections du duodénum, à la dilatation idiopathique de cet organe provenant d'une malfaçon congénitale de ses parois (Bard), par analogie avec ce qui s'observe au niveau d'autres segments du tube digestif (mégarectum, mégacolon, mégaoesophage) ou d'autres organes creux (mégavessie).

Quelques observations récentes sembleraient pouvoir étayer l'hypothèse d'un mégaduodénum congénital, avec toutes les réserves que comporte encore la rareté et la difficulté d'interprétation de tels cas.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, ROQUE.
HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 17 mars 1920.
LE RÉCTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD. — Méga-œsophage.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1918,
page 541.
- BARD. — Le méga-rectum.
Semaine médicale, n° 48, 30 novembre 1910, page 565.
- BARD. — La méga-vessie.
Annales de médecine, novembre 1916.
- BARD ET PIC. — Cancer primitif du pancréas.
Revue de médecine, avril 1888, tome VIII, page 257.
- BEAURAIN. — Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure.
Thèse de Paris, 1908-09.
- CADE et BOCCA. — Syndrôme de sténose pylorique au cours d'un cancer de l'angle droit du colon (compression duodénale).
Soc. méd. des Hôp., Lyon Médical n° 1, 10 janvier 1920,
tome CXXIX, page 39.
- CADE et DEVIC. — Cancer de l'angle duodéno-jéjunal et dilatation de l'estomac.
Archives des maladies de l'appareil digestif (sous presse).

CADE et JALIFER. — Occlusion aiguë duodénale.

Province médicale, n° 6, 5 février 1910, page 58.

W.-A. DOWNES. — Giant duodenum.

Annals of surgery, n° 4, octobre 1917, vol. LXVI, page 436.

L.-R. DRAGSTEDT, C.-A. DRAGSTEDT, J. MELLINTOCK, C.-S. CHAN.

— Occlusion intestinale et facteurs intervenant dans la production des substances toxiques.

The journal of experimental medicine, août 1919, tome XXX.

DUBOSE. — Mega-duodenum.

Surgery, gynecology and obstetrics, septembre 1919, page 278.

W. FISHER. — Ileus artério-mésentérique de l'angle duodéno-jéjunal.

Annals of surgery, n° 6, décembre 1918, tome LXVIII, page 582.

GARDNER. — Diagnostic et traitement de l'obstruction duodénale chronique.

Gazette des Hôpitaux, n° 18, 21 février 1920.

GAUJOUX. — Existe-t-il une maladie de Hirschsprung?

Archives de médecine des enfants, n° 11, novembre 1908, page 721.

GOUDET. — Le méga-œsophage.

Thèse de Lyon, 1918-19.

W.-R. JACKSON. — Mega-colon. Mega-sigmoïd.

Annales of surgery, n° 4, octobre 1917, volume LXVI, page 441.

LECÈNE. — L'occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

Journal de chirurgie, n° 8, 15 novembre 1908, page 781.

A. MATHIEU. — Pathologie gastro-intestinale.

PATEL ET GRANGE. — Les sténoses duodénales.

Gazette des Hôpitaux, n° 102, 8 septembre 1900, page 1135.

V. PAUCHET. — Pathogénie de la stase intestinale chronique.

Presse médicale, n° 17, 24 mars 1919, page 151.

ROGER. — Alimentation et digestion.

H. SIEGRIST. — Ein betrag zur kasuistik der duodenaldivertikel.

Correspondenz blatt für Schweizer Aerzte, n° 2, 11 janvier 1919, page 47.

G. VINCENT. — Cancer primitif de l'ampoule de Vater.

Thèse de Paris, 1895-96.
